

Paris 1971

UNIVERSITÉ RENÉ DESCARTES
FACULTÉ DE MÉDECINE COCHIN - PORT-ROYAL

ANNÉE 1971

THÈSE

N°

119

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

Nicole BLUM-SIMANDOUX

Née le 15 Octobre 1942 à Versailles

Présentée et soutenue publiquement le

ETUDE D'UNE RECENTE TECHNIQUE RADIOLOGIQUE POUR LE DIAGNOSTIC DES VARICES ŒSOPHAGIENNES

Président : Monsieur G. LEDOUX-LEBARD (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI*

1971

UNIVERSITÉ RENÉ DESCARTES
FACULTÉ DE MÉDECINE COCHIN - PORT-ROYAL

ANNÉE 1971

THÈSE

N°

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

Nicole BLUM-SIMANDOUX

Née le 15 Octobre 1942 à Versailles

Présentée et soutenue publiquement le

ETUDE D'UNE RECENTE TECHNIQUE RADIOLOGIQUE POUR LE DIAGNOSTIC DES VARICES ŒSOPHAGIENNES

Président : Monsieur G. LEDOUX-LEBARD (Professeur)

DACTYLO - SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI*

1971



A mon mari

A ma fille

A mes parents

A mes amis

A Monsieur le Professeur Guy LEDOUX-LEBARD

Professeur à la Faculté de Médecine

Qui nous a fait l'honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse

En témoignage de notre grati-
tude et de notre profond
respect



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Monsieur le Docteur Yves-Louis CREHALET

Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse

En témoignage de notre respec-
tueuse et profonde reconnais-
sance

A Monsieur le Docteur ALBERT

En le remerciant pour son
enseignement et ses précieux
encouragements

A Monsieur le Docteur A.D. PUCCINELLI

En témoignage de reconnaissance
pour la sollicitude de son
enseignement et pour toute
l'aide qu'il nous a apportée

A mes Maîtres de la Faculté

A mes Maîtres des Hôpitaux

En hommage respectueux

ETUDE D'UNE RECENTE TECHNIQUE
RADIOLOGIQUE POUR LE DIAGNOSTIC DES
VARICES OESOPHAGIENNES

- :-

ETUDE D'UNE RECENTE TECHNIQUE
RADIOLOGIQUE POUR LE DIAGNOSTIC DES
VARICES OESOPHAGIENNES

- : -

P L A N

-:-

- I - Introduction
- II - Généralités
 - 1° / Vascularisation de l'oesophage
 - 2° / Etiologie des varices oesophagiennes
- III - Techniques classiques
 - 1° / Moyens de contraste et adjuvants
 - 2° / Positions et incidences
 - 3° / Epreuve d'hypertension
 - 4° / Principaux aspects pathologiques
- IV - Essai de la nouvelle méthode
 - 1° / Généralités
 - 2° / Observations personnelles
 - 3° / Protocole d'examen
- V - Résultats
- VI - Résumé statistique
 - 1° / Etude des pourcentages suivant le sexe

2°/ Répartition suivant l'âge

3°/ Pourcentage des résultats en fonction
du rapport A/G

VII - Observations cliniques

VIII - Conclusions

INTRODUCTION

-:-

Les varices oesophagiennes, ou mieux oeso-gastriques, témoins d'une hypertension portale, sont souvent cause d'hémorragies digestives.

Or, nous savons que les complications hémorragiques sont très fréquentes au cours de l'évolution des cirrhoses du foie et en sont un facteur très aggravant.

Il est donc d'un grand intérêt d'en faire radiologiquement le diagnostic par opacification barytée, lorsque l'on cherche l'étiologie d'une hémorragie digestive. Les varices peuvent de plus, dans certains cas, être les témoins d'une stase dans le système veineux porte non encore diagnostiquée cliniquement.

Elles sont alors le seul et unique symptôme d'une hypertension portale débutante.

La découverte de varices ne permet cependant pas toujours d'affirmer l'origine d'une hémorragie digestive. Un cirrhotique peut saigner du fait d'un ulcère ou avoir un saignement en nappe.

Cependant leur découverte est importante car elle justifie le choix de moyens thérapeutiques efficaces.

D'autre part, elles servent de contrôle thérapeutique après intervention chirurgicale, lorsque le malade a bénéficié d'une anastomose porto-cave.

La persistance d'ectasies veineuses doit être considérée comme un élément de mauvais pronostic, avec risque de récidives hémorragiques.

C'est WOLF qui, en 1928, en décrit le premier les aspects radiologiques.

Par la suite, de nombreux auteurs précisèrent les modalités techniques et les images pathologiques. Malgré la multiplicité des techniques décrites pour diagnostiquer radiologiquement les varices oesophagiennes, 50 à 70 p. cent des examens, même bien conduits, restent négatifs.

C'est pour cela que certaines techniques ont été proposées, comme l'oesophagoscopie, le radio-cinéma, la splénoportographie, l'artériographie sélective. Mais elles ne sont pas aisément utilisables, parfois même contre-indiquées comme la splénoportographie, chez un malade qui saigne.

Le but de ce travail a été l'expérimentation d'une technique récente de diagnostic radiologique des varices oesophagiennes.

Cette méthode de recherche de varices, qui se fait sous hyperprotidémie, a été décrite par DEBAU et OPROIU.

Une autre technique, utilisant l'administration d'un polysaccharide macro-moléculaire, a été décrite par BRANDT, CASTLEMAN et RUSKIN.

Nous avons choisi d'expérimenter la première de ces techniques.

Nous allons en étudier les modalités, les résultats que nous avons obtenus, et surtout ce qu'elle peut apporter de nouveau pour le diagnostic radiologique des varices oesophagiennes.

GENERALITES

-:-

VASCULARISATION DE L'OESOPHAGE

-:-

Les artères vascularisant l'oesophage, dans son tiers inférieur, proviennent en partie des artères diaphragmatiques inférieures (branches de l'aorte abdominale), en partie de l'artère coronaire stomacique (branche du tronc coeliaque). Ces artères pénètrent dans les parois de l'oesophage et se résolvent en de multiples réseaux. De ces réseaux naissent des capillaires qui se portent dans l'épaisseur des papilles et sur les glandes.

Les veines sont issues de ces réseaux capillaires. Elles forment dans la sous-muqueuse un riche plexus à mailles longitudinales : c'est le plexus veineux sous-muqueux.

Celui-ci est principalement développé à la partie inférieure de l'oesophage.

Les branches efférentes de ce plexus traversent la couche musculaire et reçoivent les veines issues de cette couche.

Elles forment alors à la surface extérieure de l'oesophage le plexus veineux péri-oesophagien.

Il existe à l'état normal, sur ce réseau veineux du tiers inférieur de l'oesophage thoracique, une anastomose porto-cave d'importance capitale.

Cette anastomose entre les deux systèmes veineux, se situe au niveau du cardia.

En effet, d'une part, des veines postérieures gagnent le système porte par l'intermédiaire des vaisseaux courts de l'estomac, puis la veine splénique ou la veine coronaire stomachique.

D'autre part, le plexus veineux pariétal est en continuité avec le plexus oesophagien tributaire des veines azygos, puis, de la veine cave supérieure.

L'on conçoit ainsi que toute élévation prolongée de la pression dans l'un ou l'autre des deux systèmes tend à faire passer le sang dans l'autre.

En particulier, en cas d'obstacle sur la circulation du système veineux porte, les plexus muqueux et sous-muqueux de la région cardiale vont se dilater.

V. Cave sup.

V. heller asperis inf.

V. Gravida

Réseau de propagation (GSM, GPRS, U.S.S.)

Reye's dysphasia
(System 10-1)

V. chrysopharyngus ¹⁸⁹⁴ ₁₈₉₅

V. Surinade
Sup.

V. Coronarie
Stomatococcus

V. Suminaka
Principal

V. Pante

V. Cave

V. de la guerre
la bënë

V. Stange

Anatomie
Spleen. Vénale

V. Re' uale gancha

Aus to work, viventes porbo-caves

ETIOLOGIE DES VARICES OESOPHAGIENNES

Dans les hypertensions portales, cause très fréquente des varices oeso-gastriques, le sang du territoire porte, en amont de l'obstacle, cherche les voies collatérales et les anastomoses existantes pour gagner le système cave, sans emprunter le réseau hépatique.

Ainsi la voie la plus précocement sollicitée est le plexus veineux du bas-oesophage.

Lorsque l'augmentation de la pression veineuse est progressive et devient définitive, il se forme des ectasies veineuses permanentes.

Nous allons maintenant envisager les principales étiologies.

Nous éliminerons d'emblée les exceptionnelles varices congénitales, de même que les télangiectasies des sujets âgés, sans signification pathologique.

La cause principale des varices oesophagiennes est l'hypertension portale, quel qu'en soit le mécanisme ; en premier lieu nous citerons la cirrhose du foie. La cirrhose éthylique est de loin la plus fréquente en France, mais les autres étiologies des cirrroses sont multiples : post-hépatitique, cirrroses biliaires, carentielles, métaboliques (hémochromatose primitive, dégénérescence hépato-lenticulaire de Wilson), cirrroses vasculaires, ou de cause inconnue. Toutes ces dernières étiologies sont très rares.

Mais tous les facteurs de sclérose hépatique vont engendrer aussi une hypertension portale ; que l'obstacle soit sus-hépatique, c'est le syndrome de Budd Chiari ou thrombose des veines sus-hépatiques ; qu'il soit sur le tronc porte par sténose congénitale, inflammation acquise, ou phlébite de la veine porte ; ou bien qu'il se situe sur la veine splénique. Ce peut être alors une affection pancréatique, une thrombose de la veine splénique, une compression par un cancer voisin, une adénopathie.

A côté de ces hypertensions par stase, nous citerons les hypertensions portales de surcharge et la maladie de Banti.

Les varices siègent essentiellement sur le tiers inférieur de l'oesophage thoracique ; elles peuvent parfois s'étendre vers le haut. Mais elles ne siègent jamais à l'étage cervical. Elles s'accompagnent souvent de varices gastriques.

Pour la plupart des auteurs, elles représentent des voies fonctionnelles de dérivation du courant sanguin vers le territoire cave supérieur.

Sous l'influence de l'hyperpression et de l'afflux sanguin, les veines vont se dilater passivement ; dans les zones où elles sont au sein d'un tissu conjonctif lâche, elles aboutissent à des ectasies permanentes, saillant sous la muqueuse.

Le segment oesophagien situé au-dessus de l'hiatus diaphragmatique est considéré comme un endroit de prédilection pour la formation de ces varices. La sous-muqueuse est en effet à ce niveau pourvue d'un riche réseau veineux au sein d'un conjonctif lâche. De plus, le jeu normal du diaphragme aurait un rôle favorisant.

En fait, il existerait deux possibilités ; l'une fréquente, de dilatations veineuses, culs-de-sac non fonctionnels où l'hyperpression provoque un reflux veineux et une stase ; l'autre, plus rare, véritable voie de dérivation empruntant les réseaux péri-gastro-oesophagiens.

TECHNIQUES CLASSIQUES

-:-

Nous allons maintenant envisager les différentes techniques qui peuvent être utilisées pour la mise en évidence des varices oesophagiennes.

MOYENS DE CONTRASTE ET ADJUVANTS.

L'exploration radiologique de l'oesophage n'est possible, comme pour l'ensemble de l'appareil digestif, qu'à l'aide de contrastes artificiels. Mais ici plus qu'ailleurs, il importe d'obtenir une excellente visibilité du relief muqueux. On aura donc tout intérêt à employer un mélange de sulfate de baryum et d'eau de consistance suffisamment pâteuse. Mais l'adhérence à la muqueuse peut être extrêmement différente selon les sujets ; aussi n'hésitera-t-on pas à varier la viscosité du mélange baryté.

Dans certains cas où la sécrétion de la muqueuse est trop abondante, gênant considérablement l'adhérence, on reprendra l'examen après administration d'atropine. Cette drogue, en effet, assèche la muqueuse et rend les parois moins toniques. Toujours dans le but d'augmenter l'adhérence du sulfate de baryum, certains auteurs ont préconisé l'adjonction de jaune d'oeuf, d'huile d'olive, d'amidon, de gomme...

De même, on obtient une excellente étude en couche mince par l'utilisation de carboxyméthyl-cellulose barytée à trois p. cent (mucellose barytée).

VOGT et BEUTEL pensent qu'il est utile de faire suivre l'absorption du sulfate de baryum en solution épaisse par une gorgée de bouillie liquide ou d'eau afin de chasser l'excès de produit opaque.

POSITIONS ET INCIDENCES.

L'examen sera pratiqué sur le malade en décubitus oblique ou de profil. En effet la position couchée favorise la rétention de la baryte en couche mince, entre les dilatations variqueuses. De plus, elle augmente la turgescence des varices.

Le produit sera toujours administré par petites gorgées séparées.

Mais il a été constaté que le passage du liquide peut dans certains cas, affaiblir et faire disparaître les images. Aussi ROBERT F. et MAY J.P., qui emploient la carboxyméthyl-cellulose barytée, attendent dix à quinze minutes avant la prise des clichés. Ce laps de temps permet aux varices œsophagiennes de redevenir turgescents.

Sur le plan dynamique, si l'on étudie en radioscopie la déglutition du produit opaque, en position debout, on peut observer quelques petits signes utiles tels que : distension excessive de l'œsophage, apparition de contours irréguliers et d'un relief anarchique au cours de la phase de repos, rétention prolongée du produit de contraste. Parmi tous ces signes en faveur de varices,

un semble plus typique, c'est le "nettoyage oesophagien" qui se fait mal.

EPREUVES D'HYPERPRESSION.

Beaucoup d'auteurs sont partisans de la manœuvre de Valsalva. Celle-ci consiste en une inspiration profonde suivie d'une tentative d'expiration forcée, la glotte étant fermée.

Elle peut provoquer soit une turgescence des varices (par un mécanisme de stase veineuse), soit au contraire un affaissement par la pression directe des parois du médiastin. Cette dernière action serait la plus fréquente pour certains auteurs comme CIGNOLINI.

D'autres préfèrent l'épreuve de MULLER (inspiration à glotte fermée) qui augmente le relief des varices. De même l'apnée en expiration profonde peut rendre les varices plus apparentes.

Le péristaltisme oesophagien influence la visibilité des varices, dans le sens d'une diminution, voire même d'une disparition des images. Mais celles-ci reviennent au même endroit et sous le même aspect lors du retour à la phase de repos.

Les clichés seront pris avec un temps de pose très court, comme pour tout examen de l'oesophage, en raison du péristaltisme, de la rapidité du transit et des pulsations cardio-vasculaires, très importantes au niveau du tiers inférieur de l'oesophage.

PRINCIPAUX ASPECTS OBTENUS.

Les images obtenues réalisent l'aspect de cordons vermiformes, qui déplacent ou interrompent les plis oesophagiens normaux.

On aboutit à un ensemble de traînées opaques, linéaires, plus ou moins anarchiques, délimitant des clartés arrondies, fusiformes, rubanées.

Les bords présentent des crénelures irrégulières, de profondeurs inégales.

L'ensemble réalise un aspect en "peau de serpent" (BENHAMOU), en "bois vermoulu", ou de "baguette rongée par les vers".

Ce sont les images typiques de varices oesophagiennes. Mais malgré la multiplicité des techniques employées pour leur mise en évidence, beaucoup d'examen, même bien conduits, restent négatifs, surtout dans le cas de petites varices oesophagiennes.

On ne diagnostique environ que 25 à 50 p. cent des cas porteurs de varices.

Ce résultat est relativement faible, si l'on considère que la présence des varices oesophagiennes est retrouvée dans 90 p. cent des cas de cirrhose, sur le matériel de nécropsie.

C'est pour pallier à ces résultats souvent décevants que certaines techniques ont été proposées, comme le radio-cinéma, l'oesophagoscopie, la splénoportographie.

ESSAI DE LA NOUVELLE METHODE

- 8 -

Dans le cadre d'un examen radiologique de routine, il nous a paru intéressant d'étudier une méthode récente décrite par des auteurs roumains.

Ceux-ci ont réalisé une augmentation de la pression portale, en administrant à leurs malades un menu riche en protéines dans un volume déterminé.

Les études expérimentales et cliniques ont démontré que le menu riche en protéines produit une élévation soutenue de la pression portale, qu'on observe chez les sujets normaux de même que chez les cirrhotiques.

Ils ont étudié douze malades souffrant de cirrhose hépatique sans encéphalopathie portale, et douze malades ayant une hypertension portale mais sans images de varices oesophagiennes.

Ils obtiennent ainsi une image radiologique, pendant la digestion des protéines, montrant des varices déroulées, étendues, mieux visibles chez les sujets cirrhotiques ; chez les autres, ils ont fait apparaître des varices qui n'étaient pas visibles par les méthodes classiques.

OBSERVATIONS PERSONNELLES.

Nous avons étudié trente malades, tous porteurs d'une cirrhose d'origine éthylique. La plupart présentait à l'examen clinique une hépatomégalie ; quatre malades avaient une circulation veineuse collatérale péri et sus-ombilicale. Trois malades avaient été hospitalisés pour melaena, et huit autres pour des hématoméses. Un certain nombre d'entre eux présentait en outre diverses complications : six avaient une poussée ascitique, un une anémie, cinq des troubles neurologiques, à type de tremblement des extrémités, d'abolition des réflexes rotuliens, d'état onirique de pré-delirium tremens. Un seul avait des antécédents d'ictère. Deux malades étaient porteurs d'hémorroïdes.

Aucun malade ne présentait d'encéphalopathie porto-cave, même fruste. Le taux d'ammoniémie sanguine a toujours été recherché, avant l'administration des protéines.

D'autre part, nous avons pu surveiller pendant six mois un malade qui avait subi en 1969, une anostomose porto-cave. Il a été réexaminé après la survenue d'une hématomèse.

PROTOCOLE D'EXAMEN.

L'examen radiologique de l'oesophage a toujours comporté, en premier lieu, un examen classique. Celui-ci a été pratiqué avec un produit opaque de consistance relativement épaisse, constitué par un mélange de sulfate de baryum et d'oeuf. Nous obtenons ainsi une bonne étude du bas-oesophage en couche mince.

Le malade, en position de procubitus oblique, tredelemburg, effectuait une manoeuvre de Val-salva.

Dans un deuxième temps, nous avons repris les malades à jeun depuis douze heures. Nous leur avons alors administré les protéines.

Nous avons utilisé un mélange en proportions équilibrées des principaux acides aminés.

Ce produit se présente sous deux formes administrables par voie intra-veineuse ou per os.

Nous l'avons administré par voie intra-veineuse sous forme de perfusion, chez un malade. Mais la lenteur de passage de la perfusion, qui demande trois heures, rend la méthode plus complexe.

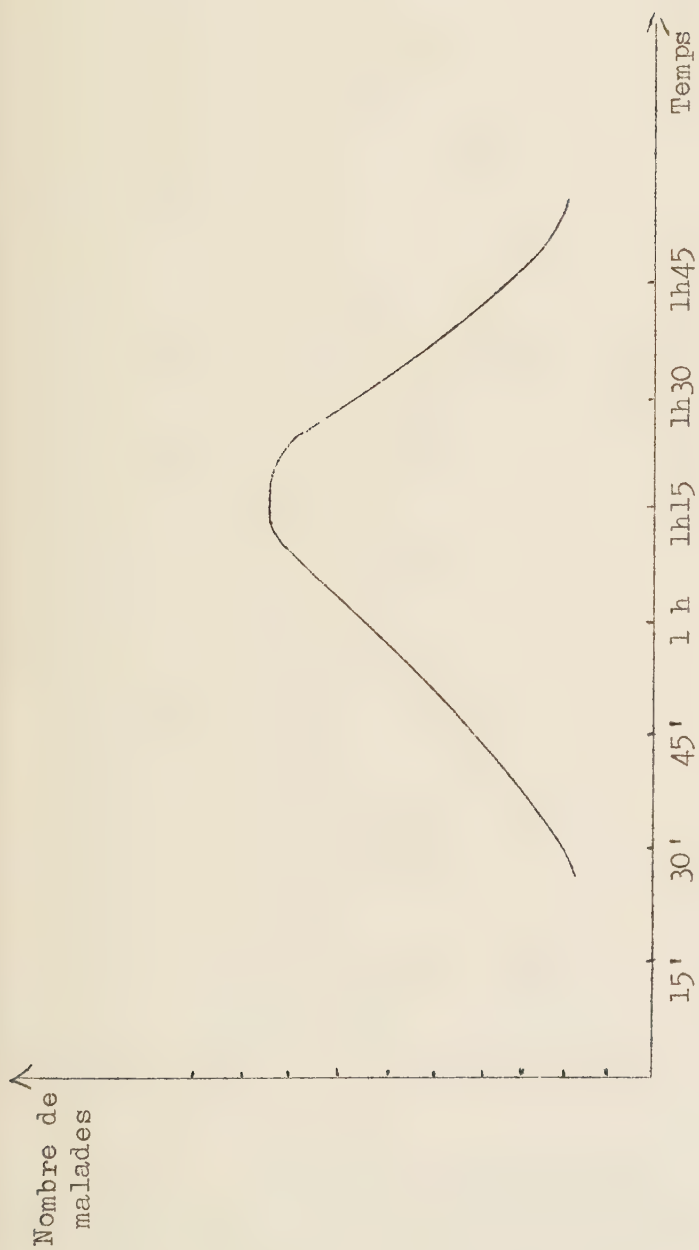
Aussi avons-nous préféré l'administration par voie orale. La dose a été de un gramme de protéines par kilogramme de poids, soit en moyenne chez l'adulte, de soixante à quatre vingt grammes de protéines.

Nous avons répété l'examen radiologique de l'oesophage une heure après l'absorption des protéines. Les clichés ont été pris avec les mêmes critères techniques que lors du premier examen ; en particulier le malade, dans la même position que précédemment, avalait des gorgées du même mélange opaque.

Par ailleurs, nous avons examiné 20 sujets normaux. Ceux-ci venaient pour un transit gastro-duodénal. Mais ils ne présentaient aucun signe d'hypertension portale.

	1/4 h.	1/2 h.	3/4 h.	1 h.	1 h 1/4	1 h 30	1 h 45	2 h
M. 1	0	0	0	0	0	0	0	0
M. 2	0	+	+	+	+	+	+	0
M. 3	0	+	+	+	+	+	+	0
M. 4	0	0	+	+	+	+	+	0
M. 5	0	0	+	+	+	+	+	0
M. 6	0	0	0	+	+	+	0	0
M. 7	0	0	0	+	+	+	0	0
M. 8	0	0	0	0	+	0	0	0
M. 9	0	0	0	0	+	0	0	0
M. 10	0	0	0	0	0	0	0	0

Délais d'apparition des varices après absorption des protéines



Délais d'apparition des varices

R E S U L T A T S

- 2 -

Pour mieux juger des résultats de cette méthode, nous pouvons diviser les malades examinés en deux groupes. Parmi tous les malades du premier groupe, porteurs d'une hypertension portale, aucun ne présentait de varices oesophagiennes lors de l'examen pratiqué selon la technique classique.

Après le repas protéique, nous avons pu mettre en évidence de petites varices oesophagiennes, bien visibles sur les clichés pris de une heure à une heure trente après l'ingestion des protéines.

Ce résultat positif a été obtenu chez 6 malades.

Quant aux malades du deuxième groupe, ils avaient tous des varices oesophagiennes, dont le diagnostic avait pu être fait lors du premier examen.

Nous les avons néanmoins repris après l'absorption des protéines. Les images que nous avons alors obtenues montraient un aspect plus typique. Nous avons pu constater une turgescence et une augmentation des varices.

L'image de l'osophage, pendant la digestion des protéines, permet de voir des varices étendues, déroulées. La baryte tapisse bien la lumière oesophagienne. Le réseau variqueux est plus riche.

Ce résultat a été obtenu chez 11 de nos malades. Nous avons pu constater que cette accentuation des varices persistait pendant environ une demi-heure à trois-quarts d'heure. Le moment le plus favorable pour la deuxième série de clichés se situe entre une heure et une heure trente après l'administration des protéines.

Parallèlement aux examens effectués sur des malades porteurs d'une hypertension portale, nous avons expérimenté cette méthode chez vingt sujets normaux.

L'examen classique a, bien entendu, montré un tiers inférieur de l'oesophage thoracique normal. Après l'ingestion du mélange de protéines, nous n'avons trouvé aucune modification à l'aspect de la muqueuse.

La technique modifiée n'a donc aucun résultat visible radiologiquement chez les sujets normaux.

Quelles sont les conclusions que nous pouvons essayer de tirer de toutes ces observations ?

Une première constatation s'impose. Si l'on considère les malades pour lesquels la méthode a donné un résultat positif, que ce soit une simple amélioration des images, ou un diagnostic positif, ils présentaient pratiquement tous d'importants troubles des protéines sériques.

En regardant plus en détail leur bilan biologique, on pouvait noter :

- . une chute marquée de la sérum-albumine (A)
- . une élévation des globulines (G)

ceci entraînant donc une inversion du rapport A/G. Ce rapport était presque toujours inférieur

à 1, situé fréquemment autour de 0,8 (obs. 2, 4, 5, 12).

A l'électrophorèse, on notait une élévation très importante des γ globulines (obs. 3, 5).

Les résultats négatifs ont été obtenus chez des malades dont le bilan des protéines sériques était beaucoup moins perturbé, parfois normal.

Sur le plan clinique, considérons tout d'abord le groupe des diagnostics positifs.

Deux malades seulement présentaient des signes d'hypertension portale. Le premier avait ascite et circulation veineuse collatérale, le second une circulation collatérale isolée (obs. 5 et 3).

Les quatre autres malades avaient fait des hémorragies digestives.

Parmi le deuxième groupe, correspondant aux résultats semi-positifs, six malades sur les onze étaient examinés à la suite d'hémorragies digestives (obs. 11, 13, 14, 15, 17).

Dans la troisième catégorie des résultats négatifs, les malades étaient porteurs d'une cirrhose du foie sans aucun signe de complication, sauf un qui avait fait une hématomérose.

Il n'y a donc qu'un seul malade pour lequel nous n'avons pu donner aucune étiologie à son hématomérose.

A la suite de cette étude, nous avons pu, par ailleurs, vérifier la théorie de CAROLI, quant à la relation des volumes entre ascite et varices.

Tous les malades ayant une ascite, souvent de volume important, n'avaient que de très petites varices, mieux visibles après repas protéique (obs. 5, 9, 10).

RESUME STATISTIQUE

-:-

Nous avons résumé en deux tableaux les résultats de la statistique.

I - Etude des pourcentages d'hommes et de femmes examinés.

Nous avons eu un résultat valable pour 17 de nos malades. Dans ce groupe, nous avons 5 femmes et 16 hommes.

Ceci représente donc environ trente p. cent de femmes. Nous rejoignons le pourcentage des statistiques mondiales sur les cirrhoses. Soixante dix p. cent des sujets atteints de cirrhose du foie sont en effet du sexe masculin.

II - Répartition suivant l'âge.

Nous avons étudié la répartition des malades examinés en fonction du sexe et d'une tranche d'âge de cinq ans.

Chez la femme nous trouvons une répartition homogène. Par contre, chez les hommes, nous pouvons noter une plus grande fréquence pour 45 ans et 55 ans. Nous avons tracé les courbes correspondantes.

III - Pourcentage des résultats en fonction (R A/Gn - A/Gm)

Nous avons étudié la répartition des résultats en fonction du rapport A/G, A étant la sérum-albumine et G la sérum-globuline.

Le rapport A/Gn est le rapport normal, le second étant le rapport modifié.

Les courbes ont été tracées en fonction d'un rapport normal égal à 2.

Examinons les résultats globaux :

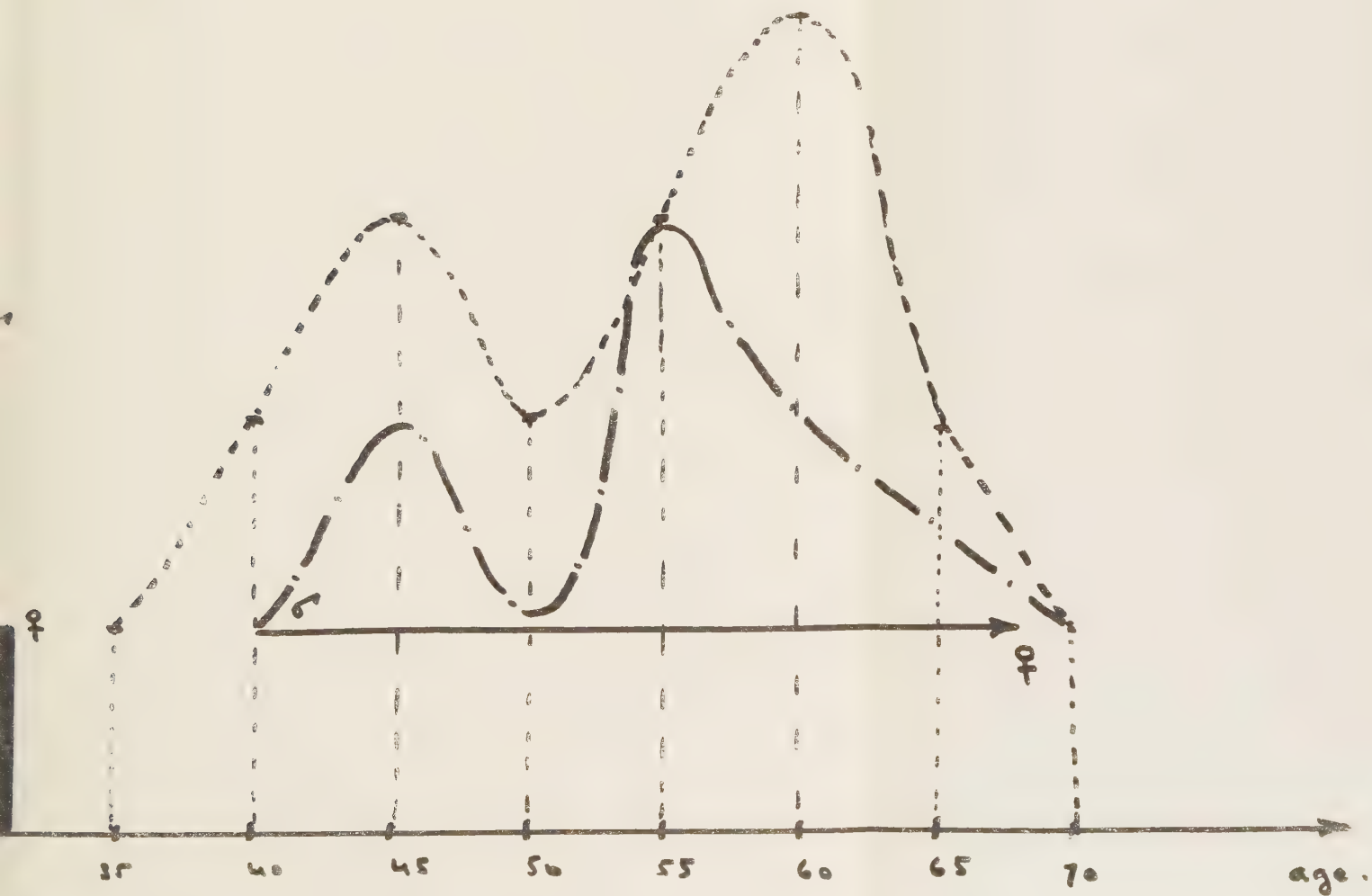
Lorsque le rapport A/G du malade varie entre 1 et 0,6, nous pouvons admettre que la méthode va donner un résultat positif dans soixante six p. cent des cas.

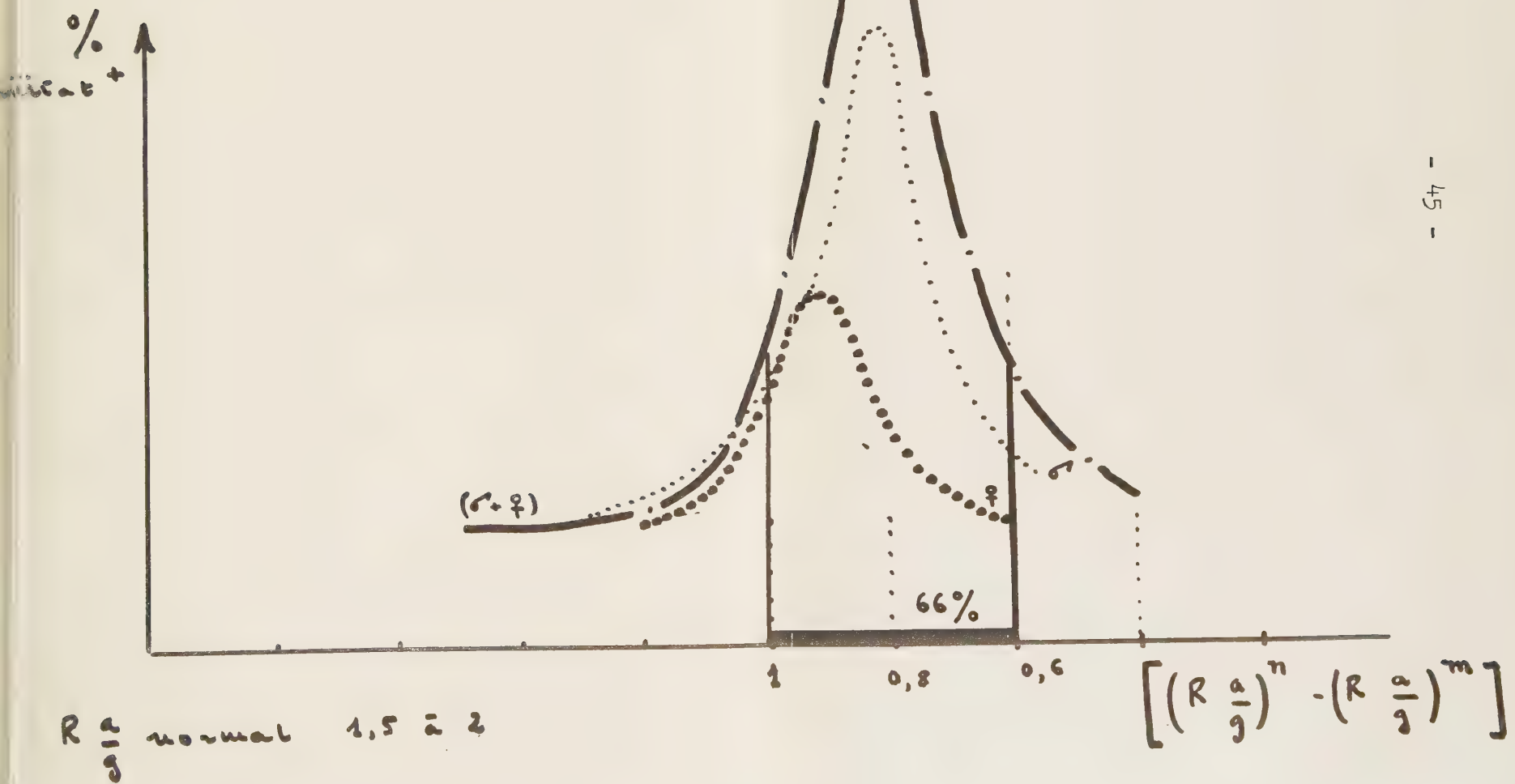
Ces données se répartissent ainsi suivant le sexe :

- chez l'homme, nous avons 66 % de résultats positifs lorsque le rapport A/G varie de 0,6 à 0,9 ;
- chez la femme, ce pourcentage reste de 66 % lorsque le rapport varie de 0,7 à 0,9.

REPARTITION DES MALADES SUIVANT L'AGE

(70 % de sujets du sexe masculin)





1er GROUPE

RESUME DES OBSERVATIONS

C L I N I Q U E		B I L A N				B I O L O G I Q U E			R A D I O L O G I E	
		Protéines séri-ques en %		Transaminases SGPT mU/ml	Cholestérol T. g/l	B S P	Prothrombine en %	Technique simple	Après protéines	
Alb.	G	A/G								
Obs. 1	Hépatomégalie	52	α_1 3 α_2 8 β 14 γ 23	1	13	1,90	100	0	+	
Mme A... 47 ans	Mémathémèse						à 5' reste → 10 mg/l			
Obs. 2	Hépatomégalie	45	α_1 3 α_2 10 β 12 γ 30	0,8	11,2	1,45	100	0	+	
Mr B... 70 ans	Melaena						5' → 58 45' → 20			petites var.oes.
Obs. 3	Hépatomégalie	38	α_1 4 α_2 8 β 12 γ 38	0,6	16	2,40	65	0	+	
Mr C... 45 ans	Circ.coll. Hémathémèse Melaena						5' → 46 45' → ces			

Obs. 4 Mr G... 54 ans	Hépatomégalie	47	α_1 4 α_2 9 β } 30 γ	0,8	9,5	1,40		55	0	+
Obs. 5 Mr J... 63 ans	Hépatomégalie Ascite Circ. Col-latérale	45	α_1 4 α_2 8 β 7 γ 36	0,8	7	1,58	5' → 87 45' → 35	55	0	+ petites varices oesoph.
Obs. 6 Mr. M... 37 ans	Hépatomégalie Circ. col-latérale Hémorroïdes Hématémèse Anastomose P.C. en 69	49	α_1 3 α_2 6 β 10 γ 32	0,9	22,5	1,4	45' → 5 mg/l	40	0	+

CLINIQUE	B I L L A N				B I O L O G I Q U E			RADIOLOGIE
	Protéines S. A/G	Trans- minases SGTP	Choles- térol T	B S P	Pro- thr.	Après P. ↗ des im. var.		
Obs. 7 Mr A... 65 ans	A = 50 G = 50 1	22,5	1,58	5' → 80 45' → 34	100 %	+		
Obs. 8 Mme C... 51 ans	A = 54 G = 46 1,2	7	1,82	5' → 87 45' → 35	55 %	+		
Obs. 9 Mme C... 46 ans	A = 45 G = 55 0,8	12	1,66	5' → 67,5 45' → 10	100 %	+		
Obs. 10 Mme H... 40 ans	A = 50 G = 50 1	4,5	1,30	5' → 38 45' → 15	35 %	+		
Obs. 11 Mr J... 56 ans	A = 52 G = 48 1,1	16	2,40	5' → 47,5 45' → 0	100 %	+		
Obs. 12 Mr L... 60 ans	A = 46 G = 54 0,8	11	1,74	5' → 58 45' → 28	70 %	+		

Obs. 13 Mr L... 60 ans	Hépatomégalie Hématémèse	A = 45 G = 55	0,8	9,5	2,20	Nle	70 %	+
Obs. 14 Mr M... 43 ans	Hépatomégalie Hématémèse	A = 49 G = 51	0,9	5	1,2	5' → 25 45' → ces	55 %	+
Obs. 15 Mr M... 55 ans	Hépatomégalie Hématémèse	A = 53 G = 47	1,1	27	2,10	Nle	100 %	+
Obs. 16 Mme M... 68 ans	Hépatomégalie	A = 38 G = 62	0,6	9	1,60	5' → 47 45' → 15	65 %	+
Obs. 17 Mr S... 64 ans	Hépatomégalie Hématémèse Melaena	A = 60 G = 30	1,5	13	1,90	5' → 70 45' → 15	55 %	+

2ème GROUPE DE MALADES

Observation n° 1 -

Monsieur J..., 63 ans, est hospitalisé pour une cirrhose d'origine éthylique.

A l'examen clinique, le malade présente un faciès érythrosique. L'abdomen est augmenté de volume, avec une importante ascite et circulation veineuse collatérale péri et sus-ombilicale.

Au point de vue biologique, les examens pratiqués ont révélé :

- un taux de prothrombine à 55 %
- une anémie à 2,8 millions de globules rouges
- protides totaux : 61,5 grammes/litre

se répartissant comme suit à l'électrophorèse :

albumine 45 %

globulines	α_1	4 %
	α_2	8 %
	β	7 %
	γ	36 %

on constate une inversion du rapport A/G

- taux d'ammoniémie dans le sang 85 γ /100 ml
- fibrine 2,5 grammes/l
- rétention de la BSP : il reste 35 mg/l à 45e minute

L'examen standard de l'oesophage n'a révélé la présence d'aucune varice oesophagienne.

Par contre, après l'absorption du mélange protéique, le diagnostic de varices oesophagiennes s'est révélé positif.

Observation n° 2 -

Monsieur M..., 37 ans, présente dans ses antécédents plusieurs hématémèses. A la suite de celles-ci, il a subi une anostomose porto-cave termino-latérale. L'examen histologique pratiqué alors avait confirmé une cirrhose largement évoluée.

Ce malade est à nouveau hospitalisé en 1970 pour rectorragies, puis hématémèses.

L'examen clinique révèle une importante hépatomégalie et une discrète circulation veineuse collatérale. On note la présence d'hémorroïdes.

Les examens de laboratoire montrent :

- taux de prothrombine à 40 %
- protides totaux : 65 grammes/l

se répartissant ainsi à l'électrophorèse :

albumine : 49 %

globulines	α_1	3 %
	α_2	6 %
	β	10 %
	γ	32 %

- taux d'ammoniémie dans le sang 40 γ /100 ml
- fibrine 2,2 grammes/l
- élimination de la BSP sensiblement normale
- taux de cholestérol total : 1,40 g/l
- transaminases (SGPT) : 22,5 mU/ml
- tests de floculation :
 - Mac Lagan : 11 unités Verne
 - Gros : 2 ml

Le premier examen radiologique s'est révélé négatif. Après absorption de protéines, nous avons pu mettre en évidence de petites varices oesophagiennes.

Observation n° 3 -

Madame M..., 68 ans, est hospitalisée pour une cirrhose s'accompagnant d'amaigrissement et d'une importante asthénie.

A l'examen clinique, on note chez cette malade une hépatomégalie. Mais il n'est retrouvé ni circulation veineuse collatérale, ni hémorroïdes, ni ascite, ni splénomégalie.

Un bilan biologique est pratiqué :

- taux de prothrombine à 65 %
 - taux des protides du sang : 72 grammes/l
- se répartissant ainsi à l'électrophorèse :
- albumine 38 %
- globulines α_1 4 %
- α_2 8 %
- β 12 %
- γ 38 %

Le rapport A/G est très perturbé.

- taux d'ammoniémie dans le sang 55 γ /100 ml
- élimination de la BSP :
 - . à 5 minutes, il reste 47 mg/l
 - . à 45 minutes, il reste 15 mg/l
- cholestérol total : 1,60 g/l
- transaminases (SGPT) : 9 mU/ml
- tests de floculation :
 - . Mac Lagan : 17 unités Verne
 - . Gros : 2 ml

Cette malade, l'examen pratiqué après ingestion de protéines, n'a fait que confirmer le diagnostic. En effet, le premier examen radiologique avait décelé la présence de varices. On a cependant une amélioration des images.

Observation n° 4 -

Monsieur L..., 53 ans, est un éthylique connu. Il est hospitalisé à la suite d'un traumatisme crânien sans perte de connaissance. Il présente un pré-delirium tremens.

L'examen clinique révèle une légère augmentation de volume de l'abdomen avec présence d'une lame d'ascite, une circulation veineuse collatérale.

On ne retrouve pas d'œdème aux membres inférieurs. On note un tremblement des extrémités.

Un bilan biologique est pratiqué :

- taux de prothrombine : 100 %
- taux des protides sanguins : 70 grammes/l

avec la répartition suivante à l'électrophorèse :

albumine : 46,5 %

globulines	α_1	4 %
	α_2	13 %
	β	16 %
	γ	20,5 %

Le rapport A/G est aux environs de 1.

- taux d'ammoniémie dans le sang 40 γ /100 ml
- rétention de la BSP
- cholestérol total : 1,10 g/l
- transaminases (SGPT) : 58,5 mU/ml
- tests de floculation :
 - . Mac Lagan : 4 unités Verne
 - . Gros > 2 ml

Chez ce malade, les examens ont été pratiqués avec les deux méthodes. Mais l'une comme l'autre se sont montrées négatives.

CONCLUSIONS

-*-

Les hémorragies digestives de l'hypertension portale sont graves et fréquemment récidivantes. Il est donc très important de pouvoir diagnostiquer les varices oesophagiennes.

C'est un problème posé quotidiennement au radiologue. Nous avons vu la multiplicité des techniques et les résultats souvent décevants.

Aussi nous a-t-il paru intéressant d'étudier une méthode simple, pouvant être couramment utilisée.

L'absorption par le malade à jeun, d'une quantité de protéines proportionnelle au poids du sujet, produit dans un nombre de cas non négligeable, une turgescence et une augmentation des varices oesophagiennes existantes, mais non visibles sur les clichés pris selon les méthodes classiques ; et nous avons essayé de montrer les progrès que pouvait constituer cette technique. Nous avons préféré la voie d'administration orale, à la voie intra-veineuse.

En effet, l'examen nous paraît ainsi plus simple et plus aisément praticable chez des malades souvent en mauvais état général, presque toujours fatigués et dont une grande proportion était hospitalisée pour hémorragies digestives.

Le repas protéique peut souvent permettre la mise en évidence de varices oesophagiennes, lorsque l'examen simple ne donne aucun résultat.

Il est bien certain que cette méthode ne peut en aucun cas remplacer les techniques classiques.

En effet, elle permet de porter le diagnostic de varices oesophagiennes dans plus de la moitié des cas, lorsque le rapport albumine sur globulines est compris entre 0,8 et 0,9.

Sur un échantillon pris au hasard, l'apport diagnostic, par rapport aux techniques classiques, a été de 20 p. cent. Nous pouvons admettre que dans les cirrhoses décompensées, plus de 80 p. cent des sujets sont porteurs de varices oesophagiennes. Ce fait est en effet confirmé par les conclusions d'autopsie.

Or, l'association aux techniques standards de la méthode "d'hyperprotidémie provoquée" n'apporte une certitude diagnostique que dans 55 p. cent des cas, environ.

Cette technique radiologique simple, non radio-chirurgicale, démontre la variabilité des varices oesophagiennes en fonction d'un apport de protéines ou de polysaccharides macromoléculaires ; elle permet donc de reculer les limites de l'examen radiologique.

Vu :

Bu Vu :

Le Président :

Le Doyen :

Signé : G. LEDOUX-LEBARD

Signé : F. DELBARRE

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Signé : R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

-:-

ANATOMIE -

1. PERLEMUTER L., WALIGORA J.
Cahiers d'anatomie.
Masson Paris 1967, abdomen I, p. 27.
2. TESTUT L., LATARGET A.
Traité d'anatomie humaine.
Doin et Cie, Paris, 1949, tome 4, pp.
180-187.

RADIOLOGIE -

1. ALLCOCK J., BERRIDGE F.R.
Emploi de la cinématographie dans la
radiologie de l'oesophage.
Brit. J. Radiol., oct. 1956, 29, 560-562.
2. ASCARELLI A.A.
Comparaison entre la splénoportographie
et la radiographie de l'oesophage pour
le diagnostic des varices.
Nunt. Radiol., n° 33, pp. 804-837, juil.
1967, Italie.
3. BIRZU I., GEORGESCO A.
Radiodiagnostic clinique. Vol. I.
Ed. Medicala, Bucarest, 1963.

4. BOURGEON R.
Les hémorragies digestives d'origine splénique ou vasculo-splénique.
Arch. Mal. App. dig., 1959, 48, n° 7-8 bis, 171-188.
5. BOURQUIN J.
Cinéradiographie dans le dépistage des varices oesophagiennes.
Semaines méd. Suisse, avril 1969, n° 99, p. 616.
6. BRANDT J.L., CASTLEMAN L., RUSKIN H., GREENWALD J., KELLY J.J., JONES A.
The effect of oral protein and glucose feeding on splanchnic blood flow and oxygen utilisation in normal and cirrhotic subjects.
J. Clin. Invest., 1955, 34, 1017.
7. BROMBART M.
La radiologie clinique de l'oesophage.
Masson, 1956, pp. 400-416.
8. CASTLEMAN L., BRANDT J.L., RUSKIN H.
The effects of oral feedings of meat and glucose on hepatic vein wedge pressure in normal and cirrhotic subjects.
J. Lab. Clin. Med., 1958, 5, 897.
9. DARNIS F., HERVIER C., DELORME M.L.
Les hémorragies digestives au cours des cirrhoses du foie.
Rev. du Prat., VI, 31, 1-12-1956, pp. 3439-3452.
10. DEBAU M., OPROIU A.I.
Une nouvelle méthode radiologique pour le diagnostic des varices oesophagiennes.

Rev. Int. d'Hépatologie, T. 18, n° 3,
pp. 515-522, 1968.

11. DEBAU M.

Contribution à l'étude radiologique des
varices oesophagiennes.

Rev. de Méd. roumaine, nov.-déc. 1967,
n° 21, pp. 38-41.

12. DELANNOY E., VANDERDORP F.

Diagnostic clinique et radiologique dans
les hémorragies digestives.

Arch. Mal. App. dig., 1959, 48 (suppl.
7-8), 43-51.

13. DESGREZ H., LEDOUX-LEBARD G., HEITZ F.

Manuel d'anatomie radiologique.

Masson, Paris 1962.

14. EVANS J.A., DELANY F.

Gastric varices radiology.

1953, 60, 46.

15. EVANS K.T.

Varices oesophagiennes et gastriques.

Brit. J. Radiol., 1959, 32, pp. 233-240.

16. FIRK W., STRAUCH J.

Rétention passagère au niveau de la zone
de bifurcation en présence de varices
oesophagiennes.

Fortschr. Geb. Rontgenstr., juin 1957,
86, n° 6, pp. 771-774.

17. GUIVARC'H M.

Les hémorragies digestives.

Rev. du Prat., 1970, tome XX, 4, pp.
473-489.

18. HEPP J., HERNANDEZ C., MOREAUX J., BISMUTH H.
L'artériographie dans les affections chirurgicales du foie, du pancréas et de la rate.
Masson et Cie, Paris 1968.
19. LATASTE J., ROBIN B.
Les hémorragies digestives hautes chez les cirrhotiques.
P.M. 10-2-1968, 76, 7, pp. 307-309.
20. LAVRUSHENKOVA Z.A.
Examen radiologique des varices oesophagiennes et gastriques.
Vrach. Delo. Russie, janvier 1965, n° 1, pp. 13-6 .
21. LECLERCQ R.
A propos de l'étude radio-cinématographique des varices oesophagiennes.
Mem. CES Electro-radiol., Paris, 1959.
22. LEDOUX-LEBARD R., GARCIA-CALDERON J.
Technique de radiodiagnostic.
Deuxième édition revue et augmentée par GARCIA-CALDERON J., LEDOUX-LEBARD G.
Masson, Paris, 1956, pp. 762-778.
23. LEDOUX-LEBARD G., HEITZ F., BEHAR A.
Les modificateurs du comportement en radiologie digestive.
Ann. Radiol., 1966, vol. 9, n° 7-8, pp. 655-661.
24. LEDOUX-LEBARD R., LEDOUX-LEBARD G.
Manuel de Radiodiagnostic clinique.
Masson, Paris, 1949.

25. LEGER L., MARCENAC L., CHARLES G., GUTEL C.
Etude critique du concept d'hypertension
portale.
Rev. Franç. Et. Clin. Biol., fév. 1958,
3, n° 2, pp. 141-153.
26. LEGER L., MONTETE P.
Du caractère habituellement non fonction-
nel des varices oesophagiennes.
Lyon chir., juillet 1959, 55, n° 4,
pp. 515-522.
27. MONGES A., LEGRE M., TRONCONI J.C., LEMOINE A.
La conduite du diagnostic étiologique
dans les grandes hémorragies digestives.
Rev. du Prat., février 1970, tome XX,
4, pp. 517-529.
28. MURAKAMI W.
Cas de varices gastriques avec résultats
radiographiques typiques.
Rinsho Hosha, n° 13, oct. 1968, pp. 862-
868, Japon.
29. NAKATSUKA H.
Diagnostic radiologique des varices oeso-
phagiennes et gastriques.
Rinsho Hosha, décembre 1966, Japon, n° 11,
pp. 1013-1029.
30. NELSON S.W.
Diagnostic radiologique des varices oeso-
phagiennes.
Am. J. Roentgenol, av. 1957, 77, n° 4,
pp. 599-611.
31. NIKOLOV P.
Les symptômes radiologiques des varices
oesophagiennes.

Radiol. Diagn., Berlin 1968, n° 9, pp.
181-184.

32. NISHIOKA K.

Varices du tube digestif.

Rinsho Hosha, sept. 1967, Japon, n° 12,
pp. 554-563.

33. ORREGO H., MENA I., BARAONA E., PAHNAR

Modifications in hepatic blood flow and
portal pressure produced by different
diets.

Mer. J. Dig. Dis., 1965, 10, 239.

34. PAPILLON J., MARION P., PINET F.

Etude radiologique des varices oesopha-
giennes dans l'hypertension portale.

Arch. Mal. App. Dig., 1954, 43-764.

35. PAPILLON J., PINET F., MARION P.

Etude radiologique des varices cardio-
oesophagiennes dans l'hypertension
portale.

Sem. Hôp. Paris, 1953, 29, 2775.

36. PARAF A., CAULIN Ch., RAUTUREAU J.

L'hypertension portale.

Ed. J.B. Baillière et fils, Paris, 1969.

37. PARAF A., RAUTUREAU J.

Conduite à tenir devant une hémorragie
digestive par HT portale chez un malade
hospitalisé.

Rev. Prat., fév. 1970, tome XX, n° 4,
pp. 543-550.

38. PETERNEL W.W., DAGRADI A.E. et coll.

J.A.M.A., 202, 1081-1084.

39. PIRK F.
Varices oesophagiennes par enregistrement
cinéradiographique.
Cesk. Gastroent. Vyz., n° 21, pp. 13-6,
janv. 1967.
40. PORCHER P., BOURDON R., BISMUTH V.
Les varices oesophagiennes.
E.M.C. Radiodiagnostic 4, 33070 CIO.
41. PREGER L.
Turgescence et détumescence des varices
oesophagiennes.
Am. J. Roentgen., n° 107, pp. 77-80,
sept. 1969.
42. PREGER L.
Mise en évidence des varices oesophagiennes
après perfusion de dextran.
Am. J. Roentgen., pp. 101, 468-71, oct. 1967.
43. PRUSZYNSKI B.
Utilisation de spasmolytique pour le diag-
nostic radiologique des varices oesopha-
giennes.
Pol. Przegl. Radiol., Pologne, janv. 1969,
n° 33, pp. 73-80.
44. SCHINZ H.R.
Traité de radio-diagnostic.
Vol. 4, pp. 3137-4048.
45. SVOBODA M.
Diagnostic radiologique des varices oeso-
phagiennes.
Cesk. Radiol., juil. 1969, n° 23, pp. 175-
180.

46. VAILLANT J.

Diagnostic radiologique des varices
oesophagiennes.

Presse Méd., 1960, 9, 332.

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

-:-

